Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg im Breisgau
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Aschoff.)

Ueber den sogenannten

Fettinfarkt der Niere

(Atherosklerose des Bindegewebes).

Ein Beitrag zu den Altersveränderungen der Niere.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von

J. E. Kayser-Petersen.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Lübbecke i. W.
Druck von Fr. Werneburg.
1912.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545323_0102

Die Lehre von den Altersveränderungen der Niere, besonders des Papillenteils, ist noch keineswegs abgeschlossen. Die allgemeine Tatsache des Vorkommens von Verfettung und Verkalkung ist ja hinlänglich bekannt. Die Unklarheit über die speziellen Verhältnisse auf diesem Gebiete wird aber am besten durch die Tatsache beleuchtet, daß sehr oft weißliche oder weißgelbliche Verfärbungen der Papillenspitze, die man als Verkalkung angesprochen hat, sich im histologischen Bilde als Fetteinlagerungen erweisen. Diese Fetteinlagerungen liegen vor allem interstitiell. Während nun die Verfettungsprozesse, sowohl des Epithels wie auch des Zwischengewebes der Rinde, häufig Gegenstand des Studiums gewesen sind, werden die gleichen Prozesse der Marksubstanz in der Literatur nur gelegentlich erwähnt. [Ribbert (18), Schmaus (21), Arnold (1), Kaufmann (12), Ziegler (24)]. Erst Aschoff (3) prägt den Begriff des Fettinfarktes, „einer besonderen Art der Fettablagerung, wobei es zur Ablagerung feinster Körnchen in die Tunicae propriae der geraden Harnkanälchen und in das Zwischengewebe kommt. Diese Papille erscheint weißgelblich gefärbt.“ Fischer (7) erwähnt den Befund von interstitiellem Fett als „bei älteren Individuen fast konstant, bei jüngeren Individuen nicht ganz selten vorkommend“. In neuerer Zeit hat Babes (5) auf die interstitielle Verfettung aufmerksam gemacht, ohne jedoch eine genaue Schilderung des histologischen Bildes zu geben. Aber erst die Arbeit von Prym (17) geht auf Einzelheiten ein; der Verfasser hat auch die Frage nach der Aetiologie zu lösen versucht.

Bereits vor dem Erscheinen der Prymschen Arbeit hatte mich Herr Professor Aschoff beauftragt, genaue Untersuchungen über das Vorkommen des interstitiellen Fettes in dem Nierenmark anzustellen, wobei u. a. auch auf die Beziehung der Verfettung zur Verkalkung geachtet werden sollte. Die unterdessen erschienene

Arbeit von Prym bot mir Gelegenheit, zu einzelnen Fragen besonders Stellung zu nehmen. Prym hat 180 menschliche und 30 tierische Nieren untersucht. Er fand bei 70 Fällen der ersten Art und bei 3 der zweiten Art Fett im Interstitium, und zwar teils „fleckweise, parallel den geraden Harnkanälchen“ teils „lokalisiert um die Kapillaren“, dabei ist „das Interstitium deutlich verbreitert“; „ist die Veränderung deutlich, so sieht man schon makroskopisch gelbliche Streifen in der Marksubstanz“. Auf alle diese Befunde wird weiter unten näher eingegangen werden, auch darauf, daß Prym die isolierte Verfettung der membrana propria ohne Uebergang aufs Interstitium zu den Fällen eines unveränderten Interstitiums rechnet. Prym findet Verfettung bei Individuen über 50 Jahren in 94 %, bei Individuen über 60 Jahren in 100 % der Fälle. Er lehnt die Atherosklerose als Ursache ab und spricht die Vermutung aus, es könnte sich um geänderte Zirkulationsbedingungen handeln.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 92 Fälle; dem Lebensalter nach gruppieren sie sich folgendermaßen:

1— 9	Jahre	5	Fälle
10—19	„	3	„
20—29	„	10	„
30—39	„	10	„
40—49	„	12	„
50—59	„	16	„
60—69	„	18	„
70—79	„	8	„
80—89	„	10	„

Von männlichen Individuen entstammen 47, von weiblichen Individuen 45 Nieren. Die Untersuchung auf das Vorhandensein von Fett geschah mit Sudan III. Die Kalkfärbung erfolgte nach den Methoden von Roehl (19) und Kossa (13) oder vermittelst der gewöhnlichen Hämatoxylinfärbung. Außerdem wurde in einer großen Anzahl von Fällen nach van Gieson und mit Weigerts Elastika-Färbung untersucht.

Das mikroskopische Bild der interstitiellen Verfettung ist nach meinen Untersuchungen, die nur von lokalen Erkrankungen unabhängige Veränderungen des Zwischengewebes und zwar der

Marksubstanz berücksichtigen, recht mannigfaltig. Die Papille ist der Hauptsitz der Veränderung. Eine sehr einfache Erklärung für diese Tatsache ist der Umstand, daß das Bindegewebe nach der Papillengegend zu bedeutend zunimmt und daß in den meisten Fällen die noch zu besprechende Verbreiterung des interstitiellen Gewebes sich auf diesen Abschnitt beschränkt. Es wurden von mir Fälle beobachtet, bei welchen nur die äußerste Papillenspitze beteiligt war, neben anderen, bei denen die Verfettung weit in die Pyramide hinaufreichte. Abgesehen von einigen Fällen, die eine Sonderstellung einnehmen, kann als allgemeine Regel gelten, daß die Verfettung nach der Spitze zu an Stärke zunimmt. Die mehrfach gesehenen Fälle von sehr geringer isolierter Verfettung der Papillenspitze sprechen für den Beginn des Prozesses an dieser Stelle. Die von Loehlein (16) und Prym (17) erwähnte Verbreiterung des interstitiellen Gewebes ist eine konstante Alterserscheinung. Wie ja allgemein die Zunahme des Stützgewebes, zeitlich verknüpft mit der Abnahme des Organparenchyms, eine wesentliche Erscheinung des alternden Organismus ist, so läßt sich diese Tatsache auch für die Niere in allen Fällen nachweisen. Der Unterschied zwischen dem histologischen Bild, das eine jugendliche gesunde Niere darbietet, und dem der Niere eines gealterten Individuums ist nicht zu verkennen. Es läßt sich jedoch schwer feststellen, wo die Grenze liegt, da wir keine normalen Maße kennen und es auch den Anschein hat, als ob hierbei recht große individuelle Verschiedenheiten vorkämen. Nach Ziegler (24) ist auch langdauernde Stauung imstande, die Verbreiterung des Bindegewebes hervorzurufen oder zu begünstigen. Der Zellreichtum des Bindegewebes ist außerordentlich wechselnd, so daß hieraus keine bindenden Schlüsse gezogen werden können. Tatsache ist, daß das Interstitium der jugendlichen Niere sehr zellreich ist und daß wir im hohen Alter ein zellarmes Gewebe sehen. Es findet also unter zunehmender Verkleinerung des Zellmaterials eine immer stärkere Ausbildung der fibrillären Gerüstsubstanz statt.

Die Lokalisation des Fettes im Interstitium der Niere kann sehr verschieden sein. Eine seltene, von mir in einem Falle beobachtete Form, ist die gleichmäßige, diffuse Rotfärbung des

gesamten Zwischengewebes bei Sudanfärbung. Hierbei waren die Tunicae propriae stark beteiligt. Weitaus am häufigsten fand ich das Fett körnig abgelagert, und zwar meist um die Harnkanälchen, eine Art der Verfettung, die man am besten als perikanalikuläre Form bezeichnet. Die Fettablagerung kann eine feinkörnige sein, wobei längs der Faserzeichnung des Bindegewebes, welches die Kanälchen einscheidet, möglicherweise in der Kittsubstanz, feinste Körnchenzeichnung beobachtet wird. Gerade in diesen Fällen beschränkt sich die Veränderung fast ausschließlich auf die Papillenspitze. In anderen Fällen konnte ich eine viel gröbere, oft schollige Verfettung beobachten, wobei die stärkere Färbung der papillenwärts gelegenen Partien auffiel. Zuweilen liegt gleichzeitig eine Beteiligung der Kanälchenepithelien vor, so daß an einen Zusammenhang zwischen epithelialer und interstitieller Verfettung gedacht werden muß. Weitere Fälle zeigen bei Sudan III-Färbung tief dunkelrote Flecke, die, in der Mitte des verbreiterten Raumes zwischen den Kanälchen liegend, nach diesen zu hellere strahlige Ausläufer aussenden. Nicht ganz selten ist auch eine streifige Form von Fettablagerung.

Abweichend von diesen Befunden beobachtete ich oft in dem ganzen Markkegel, ohne stärkere Beteiligung der Papillenspitze, zerstreut kleine rote Flecken und Streifen; bei starker Vergrößerung ließ sich in allen Fällen im Inneren dieser Fettablagerungen ein Lumen nachweisen. Die Vermutung, es möchte sich um ein Gefäß handeln, lag nahe; der Beweis dafür konnte aber nur erbracht werden, wenn es gelang, Blutkörperchen festzustellen, was mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist. Nachdem aber diese Untersuchung in zahlreichen Fällen zum Ziele geführt und bewiesen hat, daß es sich in diesen Nieren um perivaskuläre Verfettung handelt, ist der Analogieschluß wohl gestattet, daß die Fälle, bei welchen Blutkörperchen nicht gefunden werden konnten, bei welchen aber sonst das histologische Bild das gleiche ist, ebenfalls zu dieser Gruppe zu rechnen sind. Nicht unerwähnt will ich lassen, daß das Gebiet der arkadenförmigen Kapillarschlingen der Papillenspitze in besonders hohem Maße verfettet befunden wurde.

Als dritte Gruppe ist die Verfettung der tunicae propriae

zu betrachten. Prym rechnet, wie schon oben erwähnt, die isolierte Verfettung dieser Grenzhäute zu den Fällen des unveränderten Interstitiums. Es ist eine unnötige Frage, ob man sie als epitheliale oder interstitielle Veränderung ansprechen will, auf alle Fälle ist das Gesamtorgan hierbei verändert, und wir müssen diesen Prozess irgendwie berücksichtigen. Es ist wohl das einfachste, neben dem Epithel und dem interstitiellen Bindegewebe die tunicae propriae als besondere Gewebselemente anzusehen. Die Verfettung der membranae propriae stellt sich im histologischen Bilde meist so dar, daß die Kanälchen rings von einem gleichförmig dünnen gelbroten Streifen umgrenzt sind; bei stärkster Vergrößerung ist es mir jedoch oft gelungen, die Beobachtung von Aschoff (3) zu bestätigen, daß es sich um Ablagerung allerfeinster Körnchen handelt. Zuweilen war eine gleichzeitige Beteiligung der Epithelien nachzuweisen, oft waren dieselben aber vollkommen frei von Veränderungen, vielfach ließ sich diese Frage nicht entscheiden, weil die Epithelien im Schnitt ausgefallen waren. Eine Beziehung zur Verfettung des regionären Interstitiums ist oft, aber nicht in allen Fällen, festzustellen. Eine Untersuchung jugendlicher und älterer, fettfreier und verfetteter Nieren mit van Gieson und mit Weigerts Elastika-Färbung ergab interessante Resultate. Die tunicae propriae werden mit beiden Färbemethoden tingiert; bei van Gieson zeigen sie sich als dunkelrote Streifen, bei der Elastikafärbung erscheinen sie in einem zarten Schwarzblau. Während beim neugeborenen und beim jugendlichen Kinde diese Streifen außerordentlich zart und glatt sind, nimmt beim älteren Individuum die Dicke zu und an Stelle der glatten Umgrenzung findet man eine Fältelung der Fasern; zuweilen hatte ich den Eindruck, als ob der Verlauf der tunicae propriae stellenweise unterbrochen sei.

Das häufige Vorkommen der Epithelverfettung ist bekannt, näher darauf einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Ich verweise vor allem auf die Untersuchungen von Fischer (8). Bemerkenswert ist, daß die bei älteren Individuen sehr oft anzutreffenden Zylinder eine große Neigung zur Verfettung haben. Selbstverständlich beobachtet man nur selten isoliert eine der oben beschriebenen Formen der interstitiellen Verfettung in ausge-

sprochener Weise. Viel zahlreicher und im hohen Alter konstant sind die Mischformen, bei denen das ganze Bindegewebe, oder doch ein größerer Abschnitt verfettet. Nur bei diesen Formen kommt es vor, daß auch die Bindegewebszellen verfetten, die anscheinend am längsten Stand zu halten vermögen.

Makroskopisch findet sich bei den Nieren mit stärkerer interstitieller Fettablagerung eine gelbliche bis gelblich-weiße Streifung der Papillenspitze, die von der Färbung beim Kalkinfarkt wohl unterschieden werden kann.

Unter den von mir untersuchten Fällen befinden sich 8 mit Kalkablagerungen. Die häufigste Form ist die Verkalkung der Gefäßwandungen, die sogenannte Spitzenklerose. Nur in schweren Fällen traf ich eine Beteiligung des interstitiellen, sowohl des perivaskulären, wie des perikanalikulären Gewebes. Auch die tunicae propriae wurden bei meinen Fällen verkalkt befunden. Daß bei älteren Individuen verkalkte Zylinder nicht selten angetroffen werden, ist bekannt. Die Verkalkungen in der Niere werden hinsichtlich ihrer Lokalisation und Aetiologie nicht immer scharf unterschieden. So ist „Kalkinfarkt" ein ganz allgemeiner Begriff und „Kalkmetastase" sagt nur hinsichtlich der Aetiologie etwas aus. Die Angaben über die Lokalisation sind recht verschieden: Verkalkung wird von Aschoff (2) in den tunicae propriae, den Kapillarwänden, den Epithelien und etwaigen Zylindern, von Davidsohn (6) in und zwischen den tubuli contorti und an den arteriolae rectae, sowie als Kalkablagerung in den geraden Harnkanälchen, von Hübschmann (11) in Kanälchen und Bindegewebe, von Kossa (13) in den Zylindern, von Lévy (15) an den tunicae propriae, im interstitiellen Bindegewebe, von Prym (17) in den Kanälchen und Zylindern, von Ziegler (24) in den Epithelien beschrieben. Einen scharfen Unterschied zwischen Kalkmetastasen bei Ueberschwemmung des Blutes und rein örtlichen Verkalkungen hat Aschoff (2) gemacht. Die Kalkmetastasen haben in diesem Zusammenhang ganz auszuscheiden, und von den örtlichen Verkalkungen kommen nur die in Betracht, die nicht auf Intoxikation beruhen. Es fragt sich nun, warum die Verkalkungen gerade in der Papillenspitze liegen. Wenn nach Ziegler (24) örtliche Gewebsdegeneration Vorbe-

dingung für die Verkalkung ist, und wenn nach Aschoff (2) diejenigen Substanzen, die dem Knochensystem nahestehen, nämlich die Grenzhäute der Drüsen und Blutgefäße zur Verkalkung neigen, dann ist die Aetiologie uud Topographie der angeführten Fälle von Verkalkung der Erklärung nahe gebracht, indem man die Verfettung der Verkalkung vorausgehen läßt.

Was die Beziehung der Verkalkung zur Verfettung anlangt, so konnte ich diese nur in 5 Fällen untersuchen, weil in den übrigen durch Aufbewahrung der Präparate in Alkohol das Fett extrahiert worden war. In diesen 5 Fällen nun war eine sehr starke Verfettung des interstitiellen, perivaskulären und perikanalikulären Gewebes und der tunicae propriae festzustellen. Die Kalkablagerungen waren durchgehends von Fett umgeben, sodaß eine Abhängigkeit der Verkalkung von der Verfettung für diese Fälle angenommen werden muß. Prym (17) hat die Beziehung der interstitiellen Verfettung zum Kalkinfarkt abgelehnt, weil der Kalkinfarkt vor allem an der Papillengegend lokalisiert sei, während die Fettablagerung bis zu den Markstrahlen hinaufreichen könne; auch habe er nie Uebergänge gesehen. Diese Uebergänge lassen sich nun nach meinen Befunden nicht leugnen; außerdem beginnt ja die Verfettung auch in der Papillengegend, sodaß der Beginn der Verkalkung in derselben Region nicht wunderbar ist; daß sie sich im allgemeinen nicht weiter verbreitet, liegt wohl daran, daß die Schädlichkeiten dazu nicht stark genug sind.

Ueber die Häufigkeit der Verfettung, Verkalkung und Zylinderbildung, sowie, zum Vergleiche, der Atherosklerose der Gefäße, gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Alter	Allgem. Arteriosklerose	Epithelverfettung	Interstitielle Verfettung	Verfettung der tunicae propriae	Verkalkung	Zylinder
1— 9	0 %	1 : 5	0 : 5	0 : 5		
10—19	0 %	2 : 3	2 : 3	2 : 3		
20—29	30 %	7 : 10	5 : 10 = 50 %	5 : 10		
30—39	50 %	10 : 10	6 : 10 = 60 %	5 : 10	1 : 10	
40—49	75 %	10 : 12 = 83 %	10 : 12 = 83 %	6 : 12 = 50 %	1 : 12	6 : 12 = 50 %
50—59	86 %	12 : 15 = 80 %	14 : 15 = 93 %	9 : 15 = 60 %	0 : 15	12 : 15 = 80 %
60—69	100 %	16 : 16 = 100 %	16 : 16 = 100 %	10 : 16 = 66 %	1 : 16	13 : 16 = 81 %
70—79	100 %	6 : 6 = 100 %	6 : 6 = 100 %	5 : 6 = 83 %	3 : 6	5 : 6 = 83 %
80—89	100 %	9 : 10 = 90 %	10 : 10 = 100 %	7 : 10 = 70 %	1 : 10	9 : 10 = 90 %

Im ganzen wurden unter 92 Fällen 68mal solche mit Verfettung gefunden, darunter 54 mal perikanalikulärer Form, 50 mal Beteiligung der tunicae propriae und 27mal perivaskuläre Fettablagerung. Eine Beteiligung der Bindegewebszellen konnte nur in 7 Fällen beobachtet werden, die Individuen im Alter von 58, 75, 79, 84, 84, 85 und 88 Jahren betrafen; bei allen 7 Fällen war gleichzeitige Verfettung der tunicae propriae, des perivaskulären und des perikanalikulären Gewebes vorhanden. Bemerkenswert ist die Uebereinstimmung der von mir gefundenen Zahlen mit den Prymschen; es kann nach diesem Material von 270 menschlichen Fällen kein Zweifel mehr sein, daß die interstitielle Fettablagerung in der Niere mit dem höheren Alter zunimmt, zwischen 50 und 60 Jahren in der Mehrzahl der Fälle zu finden ist und über 60 Jahre konstant ist; wenn dagegen Prym die Lokalisation des Fettes vorwiegend perivaskulär findet, so kann ich dem nach meinen Untersuchungen nicht zustimmen.

Die Fälle von Verkalkung entstammen Individuen von 40, 63, 72, 72, 75, 79, 83 und 87 Jahren und zeigen durchgehends allgemeine Atherosklerose und Atherosklerose der Nierengefäße.

Die Frage nach der Aetiologie der geschilderten Nierenveränderungen wird durch die Tabelle in klarer und einleuchtender Weise beantwortet: es handelt sich um eine ausgesprochene Altersersheinung. Während die Epithelverfettung im höheren Alter zwar auch öfter beobachtet wird, als in der Jugend, dabei aber keine gesetzmäßige Steigerung erfährt, haben Prym und ich bei der perivaskulären und perikanalikulären Verfettung gleichmäßig ansteigende Zahlen beobachtet, die ergeben, daß die Prozesse in einem Alter von über 60 Jahren in jedem Falle anzutreffen sind. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich mit Herxheimer (9) der Ansicht bin, daß „eine Herabsetzung der vitalen Energie und die damit verknüpfte Stoffwechselveränderung häufig zur Verfettung führt“. Die als perikanalikuläre Verfettung bezeichnete Art ist als die allgemeine Form dieser Altersveränderung aufzufassen; wenn dagegen das Fett vorwiegend oder ausschließlich perivaskulär abgelagert ist, haben wir an eine spezielle Schädigung der Gefäße zu denken. Es liegt natürlich am nächsten, einen Zusammenhang mit der Atherosklerose zu vermuten, ein Gedanke,

der auch schon von Prym (17) erwähnt, aber aus verschiedenen Gründen abgelehnt worden ist. Prym sucht nach Beziehungen zwischen der interstitiellen Verfettung und der Verdickung der Intima der Nierengefäße. Er erwähnt dabei nicht, ob er nur die Fälle mit ausgesprochen perivaskulärer Lokalisation berücksichtigt oder unterschiedslos jede Bindegewebsverfettung. Aber selbst angenommen, er hätte sich auf die erste Gruppe beschränkt, so wäre das von ihm gefundene Resultat kein Beweis gegen die Beziehung zwischen Atherosklerose der Gefäße und interstitieller Fettablagerung. Er rechnet nämlich aus, daß auf 70 verfettete Nieren 66 Intimaverdickungen und auf 32 nicht verfettete Nieren 22 Intimaverdickungen kommen und schließt daraus, daß die Intimaverdickung sehr häufig ist, aber keine Beziehung zur Verfettung habe. Nun kann man aber sowohl bei den Veränderungen des Interstitiums der Nierenpapille, wie der Intima der Gefäße eine Verdickung und eine Verfettung unterscheiden, wobei nach meinen Beobachtungen beim Bindegewebe die Verbreiterung das primäre ist und nach Aschoff (3) und Torhorst (23) das gleiche für die atherosklerothische Veränderung zutrifft. Es ist demnach logisch, Verbreiterung und Verbreiterung oder Verfettung und Verfettung in Parallele zu setzen. Auf die Schwierigkeiten, die Verbreiterung des Bindegewebes genau gegen den normalen Zustand abzugrenzen, wurde schon oben hingewiesen: es ist daher schwer durchführbar, diese Veränderung mit der Intimaverdickung zu vergleichen. Meine Untersuchungen erstrecken sich nur auf das gleichzeitige Vorkommen von Fett in der Intima der Nierenarterien und im interstitiellen perivaskulären Gewebe der Marksubstanz, eine Erscheinung, die für die Rinde schon Arnold (1) und Babes (5) erwähnt haben. Eine Zusammenstellung aller Fälle mit perivaskulärer oder Intimaverfettung ergibt 24 Fälle; bei diesen ist in 23 allgemeine Atherosklerose verzeichnet (in einem Fall ist im Protokoll der Zustand der Gefäße nicht erwähnt), in allen Fällen zeigt das Interstitium reichliche Fettablagerung, welche in 23 Fällen deutlich perivaskulär angeordnet ist. Bei allen Fällen mit perivaskulärer Fettablagerung ist Atherosklerose der Nierenarterien vorhanden und bei allen Fällen von schwerer Atherosklerose der Nierenarterien ist eine gleichzeitige

interstitielle Verfettung zu finden, welche bei 23 von 24 Fällen (= 95 %) deutlich perivaskulär angeordnet ist. Diese Fälle von perivaskulärer Verfettung scheinen auch die größte Neigung zur Verkalkung zu haben. Die tunica-propria-Verfettung nimmt allem Anscheine nach eine Sonderstellung ein. Sie kommt gleichzeitig mit der Verfettung der entsprechenden Epithelien vor und sie kann ohne eine Veränderung der Epithelien beobachtet werden. Als Ursache dieser Veränderung müssen vielleicht besondere Schädigungen angenommen werden.

Um festzustellen, ob und inwieweit bestimmte andere Schädigungen einen fördernden Einfluß auf das Entstehen der interstitiellen Verfettung haben möchten, habe ich mein Material unter verschiedenen Gesichtspunkten durchgeprüft. Für die Stauungsniere hat Rumpf (20) durch chemische Untersuchungen einen erhöhten Fettgehalt festgestellt; auch Ziegler (24) erwähnt neben der bereits mitgeteilten Verbreiterung des Bindeweges bei länger dauernder Stauung eine ausgesprochene Verfettung der Epithelien. In 17 Fällen von Stauungsnieren konnte ich einmal kein Fett finden (bei einem weiblichen Individum von 19 Jahren); im übrigen stellte ich 16 mal Fett in den Epithelien, 13 mal interstitiell, 9 mal in den tunicae propriae fest. Die Stauung führt demnach fast immer (wohl infolge des Sauerstoffmangels) zur Epithelverfettung und bewirkt, wenn sie lange anhält, eine Verbreiterung und Verfettung des Interstitiums. Die Mitbeteiligung der tunicae propriae ist auffallend gering. In Amyloidnieren ist das Vorkommen von interstitiellem Fett in der Rinde durch Babes (4.5) Kyber (14) und Loehlein (16), durch letzteren als konstant, beschrieben worden. Mein Material weist 4 Fälle von Amyloid auf, von denen die älteren bei gleichzeitiger Verfettung der Gefäßintima perivaskuläre Fettablagerung im Interstitium der Papille zeigen, der vierte dagegen vollkommen fettfrei ist; es scheint sich hiernach nur um ein äußerliches Zusammentreffen von Fett und Amyloid zu handeln, nicht um einen inneren Zusammenhang.

Das Material an Tuberkulösen weist unter 23 Fällen 20 mal Fett in den Epithelien der Markkanälchen, 20 mal interstitiell, 14 mal Beteiligung der tunicae propriae auf. Beachtenswert ist das Ergebnis folgender Tabelle, bei welcher der Fettgehalt des

gesamten und des von Tuberkulösen stammenden Materials in denselben Altersstufen in Vergleich gesetzt ist:

Im Alter von	Zeigen Epithelverfettung		Zeigen interstitielle Verfettung	
	beim gesamten Material	beim tuberkulösen Material	beim gesamten Material	beim tuberkulösen Material
20—29	70%	82%	50%	66%
30—39	100%	100%	60%	100%
40—49	83%	80%	83%	100%

Daraus ergibt sich die Tatsache, daß immer, allerdings bei recht geringem Material, die Verfettung des Bindegewebes der Niere bei den tuberkulösen Individuen in weit stärkerem Maße eintritt, als im Durchschnitt. Inwieweit das zu verallgemeinern ist, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Unter 8 Fällen von Karzinom beobachtete ich 8 mal Epithelverfettung, 7 mal interstitielle Verfettung, 6 mal Beteiligung der tunicae propriae: die Epithelverfettung könnte hier vielleicht mit der Verfettung der Leber in Vergleich gesetzt werden.

Wollen wir nun diese in dem Bindegewebe der Nierenpapillen sich abspielenden Altersprozesse, die vielfach, wie oben gezeigt, der allgemeinen Arteriosklerose parallel gehen, und durch Stauung, Tuberkulose begünstigt werden, mit bekannten Organismusvorgängen vergleichen, so fällt die Analogie mit dem Bilde der Atherosklerose der Gefäße, der Arteriosklerose, sofort in die Augen.

Torhorst (23) beschreibt die Sklerose des Intimabindegewebes so, daß sich seine Schilderung fast wörtlich auf die beschriebenen Veränderungen des Nierenbindegewebes übertragen läßt: „In den elastischen Faser-Sudan-Präparaten läßt sich nachweisen, daß es sich um Zwischenlagerung allerfeinster, schließlich aber auch gröberer Fetttröpfchen zwischen die feinsten Bindegewebs- und elastischen Fasern handelt. Dabei können die Zellen der Bindegewebeschicht ganz unverändert sein, zeigen aber dort, wo die Degeneration stärker wird, auch eine, anscheinend durch Aufnahme der in der umgebenden Grundsubstanz auftretenden Fettmassen hervorgerufene Fettinfiltration.“ Die Erscheinung der primären Bindegewebswucherung mit sekundärer Degeneration

und schließlich die Verkalkung des ursprünglich verfetteten Gewebes bieten weitere Vergleichspunkte. Auch der arcus senilis der Kornea hat histologisch eine sehr große Aehnlichkeit mit der interstitiellen Verfettung der Niere. Nach den Angaben von His (10) und Takayasu (22) kann kein Zweifel sein, daß es sich hier um ähnliche Prozesse handelt. Während bei der Arteriosklerose wohl mit Recht mechanische Schädlichkeiten in den Vordergrund gestellt werden, dürfte es schwer fallen, diese an der Kornea anzunehmen; hier müssen wir vor allem an Veränderungen im Chemismus des Stoffwechels denken: die interstitielle Verfettung der Nieren nimmt in dieser Beziehung eine Mittelstellung ein, indem sowohl mechanische wie chemische Schädlichkeiten ätiologisch in Betracht kommen. Wahrscheinlich ist die Verfettung der Grundsubstanz ein allgemeines Zeichen der Abnutzungsprozesse, und es wäre wünschenswert, weitere Beispiele dafür zu sammeln, um so an diese Frage von einem allgemeineren Gesichtspunkte aus herangehen zu können.

Ich schlage vor, die interstitielle Verfettung des Nierenbindegewebes der Papille als Atheromatose oder Atherosklerose (bei gleichzeitiger Verkalkung) desselben zu bezeichnen.

Die Frage, ob die Verkalkung immer abhängig von Verfettung auftritt, ist nach meinem Material natürlich nicht endgültig entschieden und bedarf der weiteren Untersuchung.

Als Ergebnis meiner Untersuchungen darf ich zusammenfassen:

1. Fett findet sich beim sogenannten Fettinfarkt der Nierenpapille:
   a) In den Epithelien der Marksubstanz (schon physiologisch und besonders bei Stauung, Tuberkulose und Karzinom);
   b) in den tunicae propriae primär und sekundär (von den Epithelien oder dem Bindegewebe ausgehend). Ursächlich sind vielleicht besondere Schädlichkeiten anzunehmen.
   c) Interstitiell in perikanalikulärer und perivaskulärer Anordnung, meist bei allgemeiner Arteriosklerose, stets bei schwerer Arteriosklerose der Nierenarterien, befördert durch Stauung und vielleicht Tuberkulose.
2. Der sogenannte Fettinfarkt ist eine Teilerscheinung der

Altersveränderungen des Nierenmarkes: als solche sind zu bezeichnen:

a) Die Atheromatose bezw. Atherosklerose genannte Verbreiterung des Interstitiums mit sekundärer perikanalikulärer und perivaskulärer Verfettung der Bindegewebsfibrillen oder der Kittsubstanz, wobei die Bindegewebszellen nur bei besonders schweren Fällen ergriffen werden, und seltener sekundärer Verkalkung der fettig degenerierten Bezirke. Die Atherosklerose der Nierenpapille beginnt schon im zweiten Jahrzehnt und wird zwischen 20 und 29 Jahren in 50%, zwischen 30 und 39 in 60%, zwischen 40 und 49 in 83%, zwischen 50 und 59 in 93% und über 60 Jahren in 100% der Fälle gefunden.

b) Die Bildung von Zylindern, die Neigung zur Verfettung und Verkalkung haben; bei Individuen über 50 Jahre werden Zylinder in 80 – 90% der Fälle betroffen.

Zum Schluß ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Geheimrat Aschoff für die Stellung der Aufgabe und für die mir während meiner Untersuchungen zuteil gewordene reiche Anregung und wertvolle Unterstützung herzlichen Dank zu sagen.

Literatur.

1. Arnold, Ueber Fettumsatz und Fettwanderung, Fettinfiltration und Fettdegeneration, Phagozytose, Metathese und Synthese (V. A. 171. 1903. S. 197).
2. Aschoff, Verkalkung (Ergebnisse der allgem. Pathologie VIII, 1. 1902. S. 561.)
3. Aschoff, Pathologische Anatomie, Lehrbuch. Jena 09.
4. Babes, Sur une substance particulière trouvée dans les reins amyloides, colorée en rouge par le Scharlach et donnant la reaction amyloide. (Compt. rend. soc. biol. T. 64. 1908 No. 15.)
5. derselbe. Ueber das Auftreten von Fett im interstitiellen Gewebe der Niere und im Inneren der Gefässe (Zentr. Bl. XIX. Bd. 7. 1908. S. 275.)
6. Davidsohn, Fragmentation der elastischen Fasern. (V. A. 160. 1900. S. 538.)
7. Fischer, W., Ueber Nierenveränderungen bei Tuberkulösen (Zieglers Beitr. 47. S. 372.)
8. Fischer, W., Histologische Untersuchungen über den Fettgehalt der Nieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen.
9. Herxheimer, Ueber „Fettinfiltration" und „Fettdegeneration" (Ergebnisse der P. A. VIII. 1902).
10. His, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Kornea. 1856.
11. Hübschmann, Zur Histologie der Kalkmetastasen (Zentralblatt XIX. 18. S. 737.)
12. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1909.
13. v. Kossa, Ueber die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen (Zieglers Beiträge XXIX. 163.)
14. Kyber, Die amyloide Degeneration der Niere. (V. A. 81. S. 178).
15. Lévy, Metastases calcaires classiques révélant une m. osseuse chez le lapin. (Tüb. Arb. 1908, S 555.)
16. Lochlein, Fettinfiltration und Fettdegeneration der Niere. (V. A. 180. 1905.)

17. Prym, P., Auftreten von freiem Fett im Interstitium der Marksubstanz. (V. A. 196. S. 132.)
18. Ribbert, Ueber Lokalisation der fettigen Degeneration der Niere. (Zentr. Bl. 1892).
19. Roehl, Ueber Kalkablagerung und Ausscheidung in der Niere. (7. Suppl. zu Ziegl. Beitr.; Festschrift für Arnold 1905.)
20. Rumpf, Ueber den Fettgehalt des Blutes und einiger Organe des Menschen (V. A. 174. S. 163.)
21. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. 8. A.
22. Takayasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie des arcus senilis (Archiv f. Augenheilkunde 43. 1901.)
23. Torhorst, Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. (Zieglers Beiträge 36, 2. IX. S. 210.)
24 Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1906.

Lebenslauf.

Ich, Julius Emil Kayser-Petersen, Sohn des Kaiserlichen Oberregierungsrates K. in Metz, wurde geboren am 23. Juli 1886 in Weißenburg (Elsaß). Ich besuchte die Volksschule in Château-Salins, das Lyzeum in Kolmar und das Gymnasium in Mülhausen. Im Herbst 1905 bezog ich die Universität München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich 1908 in Freiburg. Nach einsemestrigem Studium in Kiel wandte ich mich wieder nach Freiburg, wo ich am 14. 12. 1911 die ärztliche Staatsprüfung bestand.

Meine Lehrer waren in München:

v. Baeyer, Brentano, v. Hertwig, Röntgen, Rückert;

in Freiburg:

Aschoff, Axenfeld, Bäumler, Bloch, de la Camp, Himstedt, Hoche, Jakobi, Keibel, Killiani, Killian, Kraske, v. Kries, Krönig, Morawitz, Otmanns, Salge, Schottelius, Schridde, Straub, Weismann, Wiedersheim;

in Kiel:

Anschütz, Goebell, Heller, Hoehne, Quincke.